Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut „Carolinum"
zu Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. Kühn

Die organische Substanz des Zahnsteins

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER JOHANN WOLFGANG GOETHE-UNIVERSITÄT
ZU FRANKFURT AM MAIN

vorgelegt von

Helmut Drautz
aus Darmstadt

im Mai 1936

Dissertationsdruckerei F. W. Kalbfleisch, Gelnhausen

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: Professor Dr. Kühn.

Dekan: Professor Dr. Gaenßlen.

Bevor im Jahre 1925 Loos und Weski, von allen älteren, mit dem Begriff der Apy verknüpften Vorstellungen sich abkehrend, das wesentliche Moment für die Entstehung der Paradentose in dem Zusammentreffen eines entzündlichen und dystrophischen Faktors sahen und damit dem Zahnstein in dem Krankheitsgeschehen der Paradentose eine sekundäre Bedeutung beimaßen, war die Meinung allgemein verbreitet, daß die Zahnsteinablagerung unter den Ursachen der Apy an erster Stelle stehe, und zwar nicht nur die eigentlich ins Auge fallende Ablagerung an der Zahnkrone, sondern vor allen Dingen die subgingivale Ablagerung.

Schon Peirce (1858) unterschied, auf der Suche nach der Ursache der Apy, die Entzündungen des Zahnfleisches nach der Herkunft der anorganischen Substanz des Zahnsteins in
1) „Ptyalogenic calcic pericementitis", bei der der Zahnstein salivärer Genese sein sollte und in
2) „Haematogenic calcic pericementitis". Die Ursache dieser Entzündung ist nach Peirce eine Plasmenausscheidung aus den Blutgefäßen, die mit Salzen gesättigt ist. Er dachte dabei an eine Ausscheidung harnsaurer Salze in der Gegend der Wurzel-Spitze und glaubte diese Theorie dadurch bestätigt zu finden, daß er in einigen Fällen kalkhaltige Niederschläge an den Zahnwurzeln vorfand. Diese Niederschläge erwiesen sich nach den damaligen Untersuchungen von Peirce als harnsäurehaltig. Durch diesen Befund stand für ihn die haematogene Genese des subgingivalen Zahnsteins fest. Das Krankheitsbild der Apy sollte nach seiner Auffassung an der Zahnwurzel beginnen und sich nach dem Gingivalsaum zu ausbreiten. Diese Auffassung wurde in der Folgezeit heftig angegriffen.

Auch Black (1881) ging von der Annahme aus, daß der Kalk des auf den Zahnhälsen und Zahnkronen lagernden hellen Zahnsteins aus dem Speichel stammen müsse, weil diejenigen Zähne am heftigsten inkrustiert zu sein pflegen, die den Ausführungsgängen von Speicheldrüsen am nächsten liegen. Er glaubte allerdings, daß die Bildung nicht auf einer einfachen Fällung der Kalksalze aus dem Speichel beruhe, sondern durch „Calciumglobulin" hervorgerufen werde. Der graugrüne, subgingivale Zahnstein, der an den Zahnwurzeln abgelagert ist, wurde nach seiner Auffassung durch eine Stoffwechselstörung hervorgerufen, die eine stärkere Kalkausscheidung aus dem die Wurzel umgebenden Gewebe zur Folge haben sollte.

Aehnlich wie Peirce vertritt auch Paul die Meinung, daß analog den Vorgängen bei der Gicht, aus dem an Kalksalzen und Harnsäure übersättigten Blutplasma Salze an der Zahnwurzel ausgeschieden werden, die zur Bildung des „Serumsteines" zunächst an der Wurzelspitze und dann am Zahnhals entlang führen sollten. Da man eine Hauptursache der Apy in der Zahnsteinbildung erblickte, zog man aus der Paul-

schen Anschauung den Schluß, daß auch die Apy ihren Anfang an der Zahnwurzel nehmen müsse.

Obwohl eine ganze Anzahl von Autoren sich dieser Anschauung anschloß, wurde doch auch bereits in der damaligen Zeit von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß das Krankheitsbild der Apy in umgekehrter Richtung, also von dem Alveolarrand nach der Wurzel zu, verlaufe und die Ansicht geäußert, daß dem Zahnstein nur eine nebensächliche Rolle zuzuschreiben sei.

Vor allen neigt Arkövy (1894) zu dieser Auffassung; er betonte die lokale und konstitutionelle Prädisposition bei der Apy und bestritt die Bildung von Zahnstein aus harnsauren Salzen.

Eine endgültige Widerlegung erfuhr die Theorie der Zahnsteinbildung aus harnsauren Salzen durch die Untersuchungen von Kranz (1919), der auf Grund seiner Analysen zu dem Schluß kam, daß kein wesentlicher Unterschied zwischen dem hellen (Oberflächen)-Zahnstein und dem dunklen subgingivalen Zahnstein bestünde, daß vor allem in beiden Zahnsteinarten keine Harnsäure nachzuweisen sei, und daß man daher annehmen könne, daß beide Arten des Zahnsteins aus den Kalksalzen des Speichels gebildet würden.

Auch Greve, Müller und Younger sind der Ansicht, daß Zahnsteinbildung ohne Mitwirkung von Speichel unmöglich ist.

Es traten sich also schon verhältnismäßig bald, nachdem man den Zahnstein als Urheber der Apy betrachtete, zwei Theorien der Zahnsteinbildung gegenüber: Nach der einen sollte der Zahnstein durch Präzipitation der Kalksalze aus dem Speichel gebildet werden, während nach der anderen dagegen der Zahnstein ohne Beteiligung des Speichels durch Kalkausscheidung aus dem Blutplasma entstehen sollte.

Schließlich sahen schon anfangs eine Reihe von Autoren die Lösung des Problems in einer Verquickung beider Theorien derart, daß die Calciumsalze des supragingivalen Zahnsteins aus dem Speichel, die des subgingivalen aus dem die Wurzel umgebendem Gewebe herstammen sollten.

Durch die Widerlegung der Theorie der Zahnsteinbildung infolge einer Ausscheidung von harnsauren Salzen gewannen Auffassungen an Raum, die ähnliche Anschauungen, wie sie Rigg vom marginalen Zahnstein vertrat, auch auf die subgingivale Zahnsteinbildung auszudehnen suchten. Rigg, der im marginalen Zahnstein den Erreger der Pericementitis tartarica sah und deshalb die Forderung aufstellte, daß der Zahnstein unbedingt entfernt werden müsse, war der Ueberzeugung, daß der Zahnstein aus dem Speichel gebildet würde, also die Zahnsteinbildung ebenso wie die Apy ein lokaler Prozeß sei.

Diese letztere Auffassung vertrat Broderick noch 1931. Er ist der Ansicht, daß durch den Druck des Speichelzahnsteins die Zahnfleischränder atrophieren können, ja dieser Druck kann seiner Meinung nach sogar zu Veränderungen der Alveole führen. Die Schädigung durch subgingivalen Zahnstein wirkt sich am Alveolarknochen aus, entsprechend

der Lage des Konkrementes, wobei das Zahnfleischgewebe unversehrt erhalten bleibt. Dies ist nach Broderick der wesentliche Vorgang bei der Bildung einer Tasche im Verlaufe einer Apy. Broderick neigt im Gegensatz zu Rigg zu der Auffassung, daß der subgingivale Zahnstein unmittelbar aus dem Serum gebildet wird.

Während die früheren Autoren die Zahnsteinbildung in Verbindung mit der Apy betrachteten und untersuchten, versuchen nun andere Autoren die Zahnsteinbildung als einen mit der Apy nicht unmittelbar zusammenhängenden Vorgang zu betrachten, was die Untersuchungen über die Aetiologie des Zahnsteins auf neue Wege brachte.

Sommer stellte 1922 kolloidchemische Betrachtungen an, die ihn veranlaßten, den oberhalb des Zahnfleisches sich ablagernden und den subgingivalen Zahnstein als zwei auf ganz verschiedener Grundlage entstandene Konkremente zu betrachten.

Wie bereits eingangs erwähnt, fallen in diese Zeit (1925) auch die Bemühungen von Loos und Weski um die Klärung der Pathogenese der Paradentose. Wesentlich für die Anschauung über die Aetiologie des Zahnsteins war dabei die Erkenntnis, daß der subgingivale Zahnstein bisweilen erst im Verlauf der Paradentose, also sekundär auftreten kann.

Auch Brammer (1926) bemühte sich um die Klärung der Aetiologie des subgingivalen Zahnsteins. Er hat als erster eingehende histologische Untersuchungen über Zahnstein durchgeführt. Er untersuchte den subgingivalen Zahnstein getrennt vom supragingivalen und stellte dabei fest, daß die Konkrementbildung auf folgende zwei Arten vor sich gehen kann:

1) Durch Nekrotisierung der Oberfläche von Granulationsgewebe in der Tasche. „Dieses Granulationsgewebe wird bei Beginn der Nekrose außerordentlich gefäßarm, so daß das darüber lagernde zerfallene Gewebsmaterial nicht mehr genügend resorbiert werden kann. Man findet dort Leukocyten, die sich auch im eitrigen Exsudat wiederfinden lassen". Das Zelleiweiß kann sich nach Brammer bei diesen Vorgängen so verändern, daß die Kalksalze, die durch normales Eiweiß in Lösung gehalten werden, ausfallen: Es tritt dann die sog. dystrophische Verkalkung ein.

2) Eine zweite Möglichkeit zur Konkrementbildung besteht nach Brammer darin, daß „ein Ueberangebot von Kalk in der Gewebsflüssigkeit vorliegt; es kann auf diese Weise eine Ueberschwemmung des Gewebes mit Kalk eintreten. Es kommt dann zu der von Virchow sogenannten Kalkmetastase, die vor allem bei ausgedehnten Resorptionsprozessen des Knochens auftritt". Außerdem neigt nach Brammer jedes Granulationsgewebe in Fällen, in denen es nicht durch Ephitel geschützt ist, dazu, in der Tiefe und bereits unterhalb der Oberfläche stellenweise zu verkalken.

Brammer folgert daraus, daß der Kalk des subgingivalen Zahnsteins aus dem chronisch entzündeten Gewebe an der Wurzelspitze stammen müsse. Er bekennt sich also zu der Auffassung, daß der subgingi-

vale Zahnstein durch Kalksalze gebildet wird, die aus dem die Wurzel umgebenden Gewebe ausgeschieden werden.

Trotz anderer Theorien, die, wie gleich gezeigt werden soll, z. T. experimentell fundiert sind, ist die Auffassung Brammer's durch die neuesten Feststellungen von Pauly und Samec erhärtet worden, die zeigen, daß die Löslichkeit von Kalksalzen durch Serum erheblich gesteigert wird.

Während diese Autoren in der Zahnsteinbildung alle einen rein chemischen Vorgang sehen, versuchten Hall und Westbay die Zahnsteinbildung von der biologisch-chemischen Seite zu erklären. Sie sprachen die Vermutung aus, daß die Konkrementbildung durch die Lebenstätigkeit von Mikroorganismen veranlaßt werden könne.

Naeslund und neuerdings Siegel haben auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen fesstellen können, daß im Zahnstein stets Mikroorganismen eingeschlossen sind, und zwar vornehmlich Aktinomyceten und Leptothricheen. Naeslund gelang es sogar, experimentell mit Hilfe von Aktinomyceskulturen an extrahierten Zähnen die Ablagerung zahnsteinartiger Gebilde aus Speichel herbeizuführen (heller Zahnstein). Er konnte zeigen, daß die Aktinomyceten und Leptotricheen durch Herabsetzung der H. Ionenkonzentration, also durch Schaffung eines alkalischen Milieus, Kalksalze aus dem Speichel ausfällen. Eine wesentliche Rolle spielt außerdem nach Naeslund's Ansicht die toxische Wirkung der Bakterien, durch die das Gewebe nekrotisiert oder wenigstens geschädigt wird, so daß es anstatt den Bakterien Widerstand entgegen zu setzen, sogar günstige Lebensbedingungen für sie bietet. Die praecipitierten Salze sollen durch die Vegetation der Mikroorganismen fixiert und verbunden werden.

Da Naeslund experimentell kein Taschenkonkrement erzeugt hat, glaubt er, daß entsprechend seinen Ergebnissen beim supragingivalen Zahnstein auch beim subgingivalen Zahnstein Calcium aus dem serösen Exsudat durch die Mikroorganismen gefällt wird, was aber nicht erwiesen ist.

Während die Meinungen über die Zusammensetzung der organischen Substanz des Zahnsteins immer stark auseinandergingen, war man bezüglich der anorganischen Substanz fast allgemein der Auffassung, daß sie neben Calcium-Phosphat hauptsächlich aus Calcium-Carbonat bestehe.

Nach den neuesten Untersuchungen von Mathis hat sich aber gezeigt, daß diese Ansicht nicht zu Recht besteht. Mathis fand nämlich, daß im Zahnstein Calcium-Carbonat nur in ganz geringer Menge (weniger als 1%) vorkommt, während der Hauptanteil der anorganischen Substanz aus einem Phosphat des Calciums, nämlich dem Hydroxylapatit besteht.

Eigene Betrachtungen.

Klinisch wird unterschieden in supragingivalen und subgingivalen Zahnstein[1]). Diese beiden Zahnsteinarten unterscheiden sich außer durch ihre Lokalisation auch durch ihre Farbe und Form. Der helle Zahnstein kann bis zu taubeneigroßen Brocken zusammengekittet sein, der dunkle Zahnstein wird stets nur in Gestalt kleiner bogen- oder keilförmiger Stückchen gefunden

Auch in der Härte sind die beiden Zahnsteinarten verschieden. Sie haben also auch verschiedene physikalische Eigenschaften.

Die Bildung des weichen Oberflächenzahnsteins ist abhängig von der Anwesenheit von Bakterien, die nach N a e s l u n d den Kalk aus dem Speichel ausfällen; und von bestimmten Veränderungen der Zahnoberfläche, die erst dem Zahnstein die Möglichkeit bieten, sich anzusetzen. Solche Veränderungen können in Schmelzsprüngen, Defekten oder Arrosion der Zahnoberfläche durch Karies bestehen, also in Prozessen, durch welche die ideale Glätte der Zahnoberfläche verloren geht.

Dieser Zustand allein dürfte aber noch lange keine Zahnsteinbildung zur Folge haben. Kann man doch bei einer großen Anzahl von Patienten derartige Defekte finden, ohne daß Zahnsteinansatz festzustellen ist.

L a m p e r t hat gezeigt, daß zur Steinbildung im Organismus eine allgemeine Steindiathese gegeben sein muß, die nach L a m p e r t dann besteht, wenn der betreffende Organismus zu einer Koagulation von Eiweiß und Fibrin neigt. Eine derartige leichte Koagulationsmöglichkeit soll weiche und gallertige Nierensteine ebenso erzeugen, wie „weichen Zahnstein" (gemeint ist wohl Oberflächenzahnstein). Schließlich besteht auch noch die Möglichkeit der Oberflächenzahnsteinbildung aus den weichen Belägen, die als Vorstufe des supragingivalen Zahnsteins aufzufassen sind. Man kann häufig Stellen beobachten, die von weichen Belägen überdeckt sind, die im Laufe der Zeit zu festem Zahnstein werden. Diese Beläge entstehen dadurch, daß während des Schlafes, infolge herabgesetzter Sekretion, der Speichel, besonders bei geöffnetem Munde, an den Zähnen oder auch Prothesen in Form eines Häutchens antrocknet. Wenn man nun am folgenden Tag diese Stellen nicht restlos durch die Zahnbürste und durch die spülende Wirkung des Speichels beim Kauakt reinigt, so lagern sich immer neue Schichten auf den alten auf, die mit der Zeit von Kalk inkrustiert werden.

Diese supragingivale Zahnsteinbildung kann ohne jede Entzündung vor sich gehen, es kann der weiche Zahnstein aber auch durch eine Entzündung hervorgerufen werden. Dazu ist folgendes zu überlegen.

Wenn der Zahnstein während einer Entzündung gebildet wird, könnte, da bei einer Entzündung Fibrin aus dem Gewebe austritt, das Fibrin an der Bildung des Zahnsteins beteiligt sein.

---

[1]) Der subgingivale Zahnstein wird im folgenden als Taschen-Zahnstein bezeichnet, da nach L o o s der subgingivale Zahnstein erst sekundär im Verlaufe der Taschenbildung entstehen kann.

Die Praxis zeigt tatsächlich, daß es während einer Entzündung des Zahnfleisches z. B. bei einer „Stomatitis ulcerosa" häufig zu einer heftigen Zahnsteinbildung kommt. Man könnte daraufhin vermuten, daß sich nur im Verlauf einer Entzündung Oberflächenzahnstein bilden kann, was aber fraglich erscheint. Man könnte vielleicht aber die verschiedenen Farbunterschiede (von hellgelb — braun) des Oberflächenzahnsteins mit dem Gehalt an Fibrin in Verbindung bringen.

Der subgingivale Zahnstein setzt sich nicht lediglich aus den Kalksalzen des Speichels zusammen, sondern seine anorganische Substanz entstammt, wie B r a m m e r gezeigt hat, wenigstens zum Teil dem serösen Exsudat. In einem solchen Falle ist eine Entzündung Ursache des Zahnsteinansatzes. Daß der Taschenzahnstein und der Oberflächenzahnstein grundverschieden sind, kann nach den Ausführungen B r a m m e r's nicht mehr bezweifelt werden. Sie unterscheiden sich in vieler Hinsicht. Auf die physikalischen Unterschiede ist bereits hingewiesen worden. Trotzdem sei nochmals auf ihre verschiedene Härte und das Anhaften auf ihrer Unterlage eingegangen. Bekanntlich kann der Taschenzahnstein im Gegensatz zum Oberflächenzahnstein oft nur unter Schwierigkeiten mechanisch entfernt werden. Er muß also eine größere Haftfähigkeit auf seiner Unterlage besitzen. Dies kann durch die rauhere Unterlage bedingt sein, wie sie die Zahnwurzel im Vergleich zur Zahnkrone bietet. Sie dürfte aber wenigstens zum Teil auch von der größeren Härte des Zahnsteins herrühren. Da die anorganische Substanz dieselbe ist, so kann man die Unterschiede zwischen Oberflächenzahnstein und Taschenzahnstein nur auf Verschiedenheiten der organischen Gerüstsubstanz zurückführen. Irgend ein organischer Bestandteil kittet die Kalkpartikelchen zu diesem außerordentlich festen Konkrement zusammen. Man hat diese Eigenschaft den Bakterien zugeschrieben, die außerdem die Kalkausfällung auslösen.

Man hat aber gute Gründe anzunehmen, daß diese Verkittung eine andere Ursache hat. Die Verkittung der einzelnen Kalkpartikelchen untereinander ist ohne Zweifel bei dem Taschenzahnstein eine festere als beim Oberflächenzahnstein. Selbst wenn man eine gleich starke Beteiligung der Bakterien an dem organischen Gerüst beider Arten annimmt, was aber sehr wahrscheinlich nicht der Fall ist, ergibt sich aus der Feststellung einer voneinander abweichenden Härte die Tatsache, daß die Bakterien nicht, zum mindesten nicht allein die Verkittung bewirken können.

Außerdem ist es, so viel mir bekannt, noch nicht gelungen, ein Taschenkonkrement durch Mikroorganismen zu erzeugen. Schließlich liegt es auch näher sich unter den körpereigenen Substanzen umzusehen, die bei der Zahnsteinbildung in der Tasche gegenwärtig sind und die auch an anderen Stellen im Organismus eine Steinbildung oder Verklumpung fördern können. Von diesem Gesichtspunkte aus sind vor allem die Eiweißkörper und darunter besonders das Fibrin als Kittsubstanz in Betracht zu ziehen.

Schon Naeslund mußte bei seinen histologischen Schnitten von Zahnstein die Feststellung machen, daß die in Frage kommenden Mikroorganismen häufig gewisse Aehnlichkeit mit einem Netzwerk aus Fibrin haben können.

Die Frage, ob Fibrin oder Bakterien die Kittsubstanz des Zahnsteins bilden, erscheint mir, abgesehen vom theoretischen Interesse, auch deshalb wichtig, weil vielleicht durch die Feststellung der tatsächlichen Kittsubstanz eine Methode gefunden werden kann, den Zahnstein in vivo aufzulösen.

Diese Fragen gaben die Veranlassung zu meinen Untersuchungen. Ich habe mir die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, ob die organische Gerüstsubstanz des Taschenzahnsteins von der des Oberflächenzahnsteins verschieden ist und ob etwa die Mikroorganismen in den beiden Arten in verschiedener Menge vorhanden sind. Ferner habe ich untersucht, ob bei Zahnstein, der sich bei Entzündung gebildet hat, also besonders beim Taschenzahnstein, Fibrin nachzuweisen ist; ob weiter die Möglichkeit besteht, den Zahnstein aufzulösen, falls das organische Stützgerüst aus Fibrin bestehen sollte.

Die Bearbeitung dieses Themas konnte auf zwei Wegen versucht werden. Man konnte nämlich

1) histologisch vorgehen,
2) auf rein chemischem Wege die Natur der Kittsubstanz zu ermitteln suchen.

I. Histologische Untersuchung.

Ich habe beide Wege beschritten. Es mußte zunächst eine geeignete Methode für meine Versuche gefunden und ihre Brauchbarkeit für diesen speziellen Fall festgestellt werden. Zum Nachweis von Fibrin kam nur eine Methode als brauchbar in Frage, nämlich die Färbemethode nach Gram-Weigert.

Zunächst wurde bei ca. 30 Patienten Zahnstein entfernt und einzeln in Gläschen aufbewahrt. Bei jedem Patienten wurde der Mundbefund erhoben und jeweils eingetragen, ob es sich um hellen Oberflächen- oder dunklen Tiefenzahnstein handelte, ferner ob eine Gingivitis oder Paradentose vorhanden bezw. vorangegangen war.

Ehe ich dazu überging, Zahnsteinpräparate auf Fibrin zu untersuchen, suchte ich mir dadurch eine zuverlässige Arbeitsbasis zu verschaffen, daß ich mir aus Blutplasma Vergleichspräparate herstellte, die nichts anderes als Fibrin sein konnten. Dazu ging ich folgendermaßen vor:

Oxalat-Plasma wurde zur Einleitung der Gerinnung mit 10%iger $CaCl_2$-Lösung versetzt. Dabei schied sich naturgemäß eine größere Menge Calcium-Oxalat ab. Nach Eintritt der Gerinnung resultierte ein mit Fibrin durchsetzter Niederschlag von Calcium Oxalat. Die so gewonnenen Präparate konnten als „Modelle" eines Fibrin-Zahnsteins angesehen werden.

Die auf diesem Wege erhaltenen Vergleichspräparate wurden sowohl in ungefärbtem als auch in gefärbtem Zustand unter dem Mikroskop

beobachtet. Bereits im ungefärbten Zustand zeigte sich ein feines, lichtbrechendes Fasernetz aus Fibrin. Nach Behandlung mit Gram-Weigert'scher Fibrinfärbung ergab sich die charakteristische Blaufärbung der Fäden.

Weiter wurden histologische Präparate von Oberflächen- und Tiefenzahnstein hergestellt und gefärbt, um auf diesem Wege die Zwischensubstanz der Kalkmasse festzustellen. Dazu mußte frisch dem Munde entnommener Zahnstein nach folgender Methode entkalkt werden. Zuerst wurde der Zahnstein gewässert und in 10%ige Formalinlösung gebracht (24 Stunden). Darauf wieder 1 Stunde gewässert und mit 10%iger HNO_3 solange entkalkt, bis die Stückchen weich und biegsam waren (nach 2—3 Stunden). Dann wurde wieder 1 Stunde gewässert, die Präparate 2 × 5 Minuten in destilliertes Wasser gebracht und dann passierten sie die Alkoholreihe in folgender Reihenfolge:

50%	15 Minuten
70%	15 „
96%	15 „
Abs. Alk.	30 „

Die 5 μ starken Schnitte wurden darauf mit folgender Gram-Weigert Fibrinfärbung behandelt: Zuerst wurden sie 15 Minuten in destilliertem Wasser fixiert, dann mit Anilin-Gentianaviolett 5—10 Minuten behandelt, darauf mit 0,6%iger Kochsalzlösung eine halbe Minute gespült und abgetrocknet. Nach Einwirkung von Lugolscher Lösung (5 Minuten) wurden sie wieder abgetrocknet und in Anilinxylol gelegt, bis keine Farbe mehr abging. Das Xylol wurde zum Schluß einmal gewechselt. Dabei war darauf zu achten, daß keine Ueberfärbung des Präparates mit Anilingentianaviolett herbeigeführt wurde, die bekanntlich bei Fibrin sehr leicht eintritt.

Deshalb wurden von jeder Schicht eines Präparates vier Schnitte angefertigt, die entsprechend 3, 5, 7 und 9 Minuten lang mit Anilin-Gentianaviolett gefärbt wurden. Einige der oben beschriebenen Präparate von Zahnstein wurden in der Weise eingebettet, daß die äußerste Schicht, also die dem Zahn entferntliegende, im Paraffinblock auch zuerst geschnitten wurde.

Das Ergebnis dieser Versuche war nicht befriedigend. Zwar waren beim Tiefen- und Oberflächenzahnstein reichlich Stellen mit Faserstruktur vorhanden, z. T. in Netzform, z. T. vereinzelte Fasern, andere Bezirke dagegen waren vollkommen frei von Fasern. Doch ließen solche Stellen die Vermutung aufkommen, daß die in solchen „Löchern" ursprünglich vorhandene organische Substanz bei der Herstellung der Schnitte in Verlust geraten war.

Von bakteriologischer Seite wurde aus denselben Präparaten eine Bakterienmischflora diagnostiziert, darunter Aktinomyceten und Leptothricheen.

Auch Naeslund betont, daß es mitunter Schwierigkeiten bereitet, „mit Sicherheit zwischen diesen fadenförmigen Mikroorganismen und Fibrinfasern zu unterscheiden".

Dieser Auffassung muß ich mich anschließen.

Es wurden die verschiedenen Zahnsteinarten so weit wie möglich im Mörser fein zerrieben, um eine dünne Schicht zu erhalten und nach Fixierung in destilliertem Wasser mit Gram-Weigert gefärbt. Die weichen Beläge bezog ich mit in die Untersuchung ein.

Bei den weichen Belägen, die mittels Platinöse auf dem Objektträger ausgestrichen wurden, zeigten sich Fasern, die denen des Fibrinmodellpräparates sehr ähnlich waren. Im Oberflächenzahnstein konnten fast überall Bakterienfäden beobachtet werden. Ueberhaupt war die Bakterienflora bei diesem Typ eine weit größere, als beim Taschenzahnstein.

Wenn man auch annimmt, daß die Mikroorganismen mitverkalken, so müßten sie auf Grund ihrer Struktur nachgewiesen werden können. Brammer hat darüber bereits berichtet: „Die Mikroorganismen können bei der Zahnsteinbildung eingeschlossen werden, brauchen es aber nicht, so sieht man ganze Bezirke ohne Einlagerung, während an anderer Stelle das Konkrement viele Mikroorganismenhäufchen erkennen läßt. Ferner ist nicht einzusehen, weshalb im Absterben begriffene Mikroorganismen sich, was die Verkalkung anbelangt, anders verhalten sollen, als tote Zellen und Gewebstrümmer".

Das gleiche schreibt Siegel 1935 in seiner Arbeit über das Vorhandensein von Aktinomyceten und Leptothricheen im Zahnstein, nämlich daß die Mikroorganismen nur in den obersten Schichten gut ausgebildet sind und nach der Tiefe zu einer strukturlosen Masse Platz machen. Man kann also schwerlich behaupten, daß die Kittsubstanz des an sich härteren Taschenzahnsteins von den Mikroorganismen gebildet wird.

II. Chemische Untersuchung.

Wenn die Kittsubstanz in der Tat aus Fibrin, also einem Eiweißkörper besteht, so muß es möglich sein, mit Hilfe von Pepsin-Salzsäurelösung das Eiweiß in Lösung zu bringen und dadurch den Zahnstein in kleine Partikelchen auseinanderfallen zu lassen. Zu diesem Zwecke wurden angesetzt: 0,2 gr Pepsin, 0,15 ccm 25%iger HCl und 30 ccm Wasser. Diese Lösung wurde erst an dem Fibrinpräparat aus Blutserum auf ihre Wirkung ausprobiert. Nach kurzer Zeit war das Fibrin aufgelöst, während das Calcium-Oxalat zurückblieb. Auf gleiche Weise wurde Zahnstein behandelt, nachdem er vorher 2—4 Tage im Exsicator zum Trocknen belassen worden war. Dabei ergab sich Folgendes:

1) Im Mörser fein zerriebenes Pulver von hellem Oberflächenzahnstein reagierte auf Zugabe von Pepsin-Salzsäurelösung weder nach Stunden noch nach Tagen so, daß makroskopisch oder mikroskopisch eine Veränderung festzustellen war. Auch durch Einbringen der Präparate in den Brutschrank unter Zugabe von Pepsinsalzsäurelösung nach Bedarf (wegen der dabei auch im abgedeckten Präparat eintretenden Verdunstung) zeigte das Präparat als einzigen Unterschied gegen vorher eine stärkere Lichtdurchlässigkeit unter dem Mikroskop, die wohl eher der durch die lange Versuchsdauer bedingten Einwirkung der Säure auf

die anorganischen Substanzen zuzuschreiben ist. Eine Strukturveränderung war nicht festzustellen.

2) Dunkler Taschenzahnstein wurde verrieben und dann Pepsinsalzsäurelösung zugesetzt. Nach 2—4 Minuten war unter dem Mikroskop zu beobachten, wie zuerst die kleinen Klümpchen, darauf die größeren Stückchen in Bewegung gerieten und nach kurzer Zeit auseinanderfielen in einer Art, die ich mit Auseinanderplatzen bezeichnen möchte[2]). Nach weiteren 1—2 Minuten hatte sich dieser Vorgang mit dem gesamten Zahnstein abgespielt. Die Bewegung hörte auf, die feinen Körnchen veränderten sich auch nach Tagen nicht mehr. Dieser Vorgang läßt darauf schließen, daß die Pepsin-Salzsäurelösung die Kittsubstanz verdaut hat. Die relativ grob zerriebenen Brocken sind in kleinste Teilchen zerfallen und zwar offenbar dadurch, daß sie ihrer Kittsubstanz, des Fibrins beraubt worden sind. Einen strengen B e w e i s für das Vorhandensein von Fibrin bilden diese Versuche freilich nicht, denn wenn Bakterien die Kittsubstanz bilden, besteht natürlich die Möglichkeit, daß in diesem Falle die Mikroorganismen durch Pepsin-Salzsäurelösung aufgelöst worden sind, da sie zum größten Teil aus Eiweißkörpern bestehen. Andererseits müßte sich aber in diesem Falle der Oberflächenzahnstein genau so verhalten haben, da bei letzterem Aktinomyceten und Leptothricheen in größeren Mengen deutlich festzustellen waren.

Gegen das Ergebnis der Verdauungsversuche könnte man einwenden, der Zahnstein sei nicht durch die Wirkung des Pepsins, sondern durch die der HCl zerfallen. Wenn sich dieser Einwand auch nicht zweifelsfrei widerlegen läßt, so spricht doch vieles gegen diese Annahme, vor allem auch die Ergebnisse an den mit Oxalatplasma hergestellten „Modellen". HCl allein wirkt sich in erster Linie auf die Kalksalze aus, greift dagegen Eiweißkörper kaum an. In so starker Verdünnung, wie der hier angewandten, wirkt sie aber auf Calcium-Phosphat und erst recht auf Calcium-Oxalat kaum ein. Eiweißkörper werden dagegen durch das Pepsin in Lösung gebracht (die Funktionsfähigkeit der Pepsin-Salzsäurelösung war, wie erwähnt, vorher geprüft worden). Wenn die Säure den Kalk angegriffen hätte, hätte also nichts übrig bleiben dürfen. Man kann deshalb wohl annehmen, daß es sich bei der in Lösung gegangenen Substanz um eine Eiweißart gehandelt hat. In Frage kommen hier: Detritus, Bakterien und Fibrin. Detritus ist zwar wohl bei jeder Zahnsteinbildung beteiligt, man kann aber kaum annehmen, daß Zell-

---

[2]) Diese Beobachtungen konnten nur dann gemacht werden, wenn der Zahnstein nach dem Entfernen nicht noch längere Zeit gelagert wurde, was die Vermutung aufkommen läßt, daß die Pepsin-Salzsäure das inzwischen eingetrocknete und geronnene Fibrin viel langsamer verdauen konnte. Aehnliche Vorgänge sind bei der Eiweißverdauung im Magen zu beobachten, wo ein rohes Ei ebenfalls in kürzerer Zeit als ein gekochtes verdaut wird. Da aber erfahrungsgemäß die Säureeinwirkung auf den Kalk sich durch längeres Lagern nicht verändert, kann es sich also nicht um eine bloße Säurewirkung gehandelt haben.

detritus als alleinige Kittsubstanz auftreten kann, denn Detritus ist in allen biologischen Sekreten so allgegenwärtig, daß es auch im Harn sehr häufig zu Steinbildung kommen müßte, wenn dabei nichts weiter als eine schwer lösliche Substanz, wie z. B. Calcium-Phosphat und Zelltrümmer vorhanden sein müßten. Würden die Mikroorganismen allein die Kalksalze ausfällen oder würden sie nur eine Verklebung der Kalkpartikelchen herbeiführen, dann müßten sie zumindest an allen Stellen im Konkrement gefunden werden. Ich habe aber bereits gezeigt, daß dies nicht der Fall ist.

Geht man aber von der Annahme aus, daß die ursprünglich als Kittsubstanz dienenden Mikroorganismen verkalkt sind und nur durch die Säurewirkung aufgelöst worden sind, dann müßte der Oberflächenzahnstein sich unter gleicher Säurewirkung ebenso auflösen. Das war aber nicht der Fall, sondern der ganze Verlauf des Versuchs deutet daraufhin, daß entsprechend dem Modellversuch das im Serumstein enthaltene Fibrin aufgelöst wurde, was die Auflösung des Taschenzahnsteins in kleinere Partikelchen zur Folge hatte.

III.

Im Folgenden möchte ich Untersuchungen anführen, die nur indirekt mit dem eigentlichen Thema in Berührung stehen, die sich mit der Auflösung von Zahnstein befassen und deren therapeutische Auswertung vielleicht im Bereich der Möglichkeit liegt.

In neuester Zeit ist mehrfach über erfolgreiche Versuche berichtet worden, Steine im Harntrakt durch Zufuhr von Glukonsäure per os zur Auflösung zu bringen. Es schien mir nicht aussichtslos, den gleichen Versuch in vitro auch an Zahnstein anzustellen. Zu diesem Zwecke brachte ich mehrere etwa gleich große Stückchen der verschiedenen Zahnsteinarten (nämlich Oberflächen- und Tiefenzahnstein von Patienten mit normalem Zahnfleisch und von solchen, bei denen eine Gingivitis bestand, ferner ganz weichen Zahnstein) in Glasschälchen. Vorher waren die Stückchen etwa 8 Tage im Exsiccator getrocknet worden. Nach 4 Stunden Einwirkung von 50%iger Glykonsäure war bereits eine Auflösung des weichen Zahnsteins an der Oberfläche festzustellen. Dann löste sich der Oberflächen- und zuletzt der Tiefenzahnstein. Nach 2 Tagen war eine leichte biegsame Masse zurückgeblieben, die keinerlei Farbveränderung gegen vorher zeigte, im übrigen sich ungefähr wie entkalkter Zahnstein verhielt.

Die gleichen Untersuchungen wurden darauf mit pulverisiertem Zahnstein fortgesetzt. Beim Oberflächenzahnstein ließ sich nach Tagen eine Aufhellung feststellen; aber keine Strukturveränderung. Nach Zugabe von 50%iger Glukonsäure zu Taschenzahnstein ergab sich zuerst auch keine Veränderung[3]). Nach einer Stunde waren die groben Klumpen in eine feinkörnige Masse zerfallen. Es gelang späterhin, auch den Beginn des Verfalls zu beobachten, der etwa 2—5 Minuten (je nach Alter

[3]) Die Präparate wurden am Anfang stündlich beobachtet.

des Konkrementes) nach dem Säurezusatz einsetzt. Die Flüssigkeit hatte sich über den Zahnstein ausgebreitet und befand sich in Ruhe. Nach wenigen Minuten setzte eine Bewegung der Zahnsteinbrocken ein; die kleinen zerfielen in kleine Körnchen, die gröberen Stücke schienen unter leichtem Druck zu bersten. Es ist möglich, daß dieser Vorgang durch Freiwerden von etwas CO_2 aus dem $CaCO_3$, das ja im Zahnstein in kleinen Mengen vorkommt, hervorgerufen wurde. Wenn die Konkremente lange gelagert hatten, war diese Erscheinung nicht festzustellen. Der Vorgang spielte sich unter ähnlichen äußeren Erscheinungen ab, wie bei den Versuchen mit Pepsin-Salzsäure.

Es hat also in der Tat den Anschein, daß man in der Glukonsäure ein Mittel besitzt, den Zahnstein aufzulösen. Da nach den bisherigen Versuchen bei Blasensteinen eine Schädigung der Gewebe durch Glukonsäure nicht verursacht wird, könnte man vielleicht mit einiger Aussicht auf Erfolg eine Glukonsäuretherapie bei Zahnstein durchführen.

Zu I und II möchte ich noch folgende Schlußbetrachtung anstellen. Sicher ist, daß der Tiefenzahnstein n i c h t als Weiterentwicklung des Oberflächenzahnsteins betrachtet werden kann, etwa derart, daß nur neue Schichten auf die alten aufgelagert werden, bis der Zahnstein schließlich unter das Zahnfleisch „gewachsen" ist, wo er dann durch Blut und Detritus gefärbt wird oder auch durch Mikroorganismen. Vielmehr fand ich durch meine Versuche bestätigt, daß sich die beiden Zahnsteinarten in ihrer Zusammensetzung unterscheiden. Dies zeigen:

1) die unterschiedliche Reaktionsweise auf Glukonsäure und Pepsin-Salzsäurelösung, wobei Tiefenzahnstein aufgelöst wird, Oberflächenzahnstein dagegen nicht,
2) die verschiedene Farbe,
3) die verschiedene Härte,
4) die Tatsache, daß vom Oberflächenzahnstein nach den Angaben der Literatur bis zu taubeneigroße Konkremente gefunden worden sind, während der Tiefenzahnstein immer nur in kleinen meist keilförmigen oder bogenförmigen Stückchen angetroffen wird.

(Daß der Taschenzahnstein nicht nur aus räumlichen Gründen nur in Gestalt kleiner Teilchen auftritt, geht u. a. daraus hervor, daß die Taschen niemals ganz vom Zahnstein ausgefüllt sind).

Weiter unterscheiden sich Kronen- und Taschenzahnstein durch die Farbe. Es ist von verschiedenen Seiten versucht worden, die Farbe des Oberflächen- und Taschenzahnsteins durch die pigmenterzeugenden Eigenschaften der Strahlenpilze photochemisch zu erklären. Dagegen spricht das Vorkommen von dunkelgefärbten Konkrementen, die, wenn sie nach Alveolarschwund in der Mundhöhle freiliegen, nun von hellem Zahnstein überkrustet werden. Die photochemische Erklärung würde in solchen Fällen zu der unwahrscheinlichen Annahme zwingen, daß alle dunkelgrün bis grau gefärbten Aktinomyceten sich mit Vorliebe infraalveolär, alle gelblicher oder heller gefärbten supragingival kalkfällend betätigen, oder daß die Bakterien unter Lichteinwirkung von dunkler zu

heller Farbe hinüberwechseln. Dann müßte aber das Innere des Tiefenzahnsteins ebenfalls grün gefärbt sein, was nicht der Fall ist.

Daß die Unterschiede in der Farbe wahrscheinlich durch Nahrungsmittel- und Detritusfarbstoffe bedingt werden, habe ich oben bereits angeführt.

Zusammenfassung

1) Es sollte untersucht werden, ob sich Oberflächen- und Tiefenzahnstein durch Verschiedenartigkeit der organischen Gerüstsubstanz unterscheiden und ob die Annahme zutrifft, daß diese in einem Falle aus Bakterien, im anderen aus Fibrin besteht.
2) Dazu wurden folgende Versuche ausgeführt:
   I. Oberflächen- und Tiefenzahnstein wurden histologisch untersucht,
   II. chemisch a) mit Pepsinsalzsäurelösung,
   b) mit Glukonsäure.
3) Es ergab sich, daß auf histologischem Wege eine sichere Entscheidung nicht möglich ist; es konnte aber wahrscheinlich gemacht werden, daß im Taschenzahnstein die Kittsubstanz wenigstens zu einem gewissen Teil aus Fibrin besteht.
4) Es gelang, unter Einwirkung von Glukonsäure die verschiedenen Zahnsteinarten zu erweichen.

Literatur

Arkövy: Diagnostik der Zahnkrankheiten, Stuttgart 1885.

Black: Dental Society, 1882.

— „ —: Dental Pathology, Chicago, 1915.

Brammer: Dt. Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1926 Band 44.

Burchard: Dental Cosmos, 1895 und 1898.

vor dem Esche: Die Aetiologie der Paradentose und ihre Beziehungen zur Orthodontie.

Hall u. Westbay: Dental Cosmos 1925 Band 67.

Kranz: Dt. Monatsschrift für Zahnheilkunde 1919 Bd. 37.

Loos: Beitrag zur Lösung des Alveolarpyorrhoeproblems. Dt. M. f. Z. 1923, H. 13.

Naeslund: Acta Pathologica et Mikrobiologica Skandinavica, 1926 Band 3.

Prinz: Dental Cosmos 1918 Bd. 60, 1921 Bd. 63.

Siegel: Archiv für Hygiene. 1935.

Sommer: Deutsche Zahnärztliche Wochenschrift 1922 Band 25.

An dieser Stelle erlaube ich mir dem inzwischen verstorbenen Herrn Prof. Dr. Loos für Ueberlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Kühn sowie Herrn Dr. Hartner für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit verbindlichst zu danken.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. April 1911 als Sohn des Dentisten Karl Drautz und seiner Ehefrau Minna, geb. Mann zu Darmstadt geboren. Dort besuchte ich die Vorschule des damaligen Großherzoglichen Realgymnasiums, trat dann in die Sexta der gleichen Anstalt ein und legte 1931 die Reifeprüfung ab. Anschließend immatrikulierte ich mich an der Universität zu Frankfurt a. M., um Zahnheilkunde zu studieren. Im November 1933 legte ich an der Universität Frankfurt a. M. die zahnärztliche Vorprüfung ab, und bestand Ostern 1935 dortselbst das zahnärztliche Staatsexamen.

Helmut Drautz.